STANFORD UNIVERSITY
JAN
1912

Ueber Luftembolie vom Sinus sigmoideus aus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Staatsrat Dr. v. Bruns,

o. ö. Professor der Chirurgie und Direktor der chirurgischen Klinik zu Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Anton Mussotter

aus Munderkingen O.A. Ehingen.

Tübingen

Druck von H. Laupp jr

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Staatsrat Prof. Dr. v. Bruns.
Mai 1910.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberluftembolie0002anto

Während das Eindringen von Luft in die großen Gefäße — Vena axillaris oder jugularis — nach deren Verletzung schon früh zur Beobachtung kam und relativ häufig vorkommt, ist die Luftembolie von Blutleitern des Gehirns aus als Seltenheit zu betrachten.

Der Frequenz nach an 1. Stelle unter diesen Beobachtungen nimmt die Luftaspiration vom Sinus sigmoideus aus ein, eine Wahrnehmung, die in der vorzugsweise häufigen Erkrankung dieses Blutleiters begründet liegt. In der Literatur ist bisher nur 1mal der Sinus longitudinalis als Ort für den Lufteintritt bekannt, eine Zusammenstellung der Embolien vom Sinus sigmoideus aus hat dagegen bereits 7 hieher gehörende Fälle ergeben.

Bei diesen Beobachtungen war eine nachweisbare Schädigung für das Leben des Patienten in der Regel nicht zu konstatieren. Es ist bis jetzt nur 1 tödlicher Verlauf bekannt geworden und es erscheint deshalb bei der großen Seltenheit derartiger Fälle, speziell der mit Tod endigenden Beobachtungen, berechtigt, einen weiteren Beitrag für die Kasuistik im Folgenden zu liefern.

Krankengeschichte.

J. N., 41 Jahre alt, Bahnarbeiter. Aufgenommen 2. X. 05. Akute Mittelohrentzündung links, seit 10 Tagen bestehend. Processus mastoid. stark druckempfindlich.

Parazentese. Gegen die Affektion des Warzenfortsatzes versuchsweise Bier'sche Stauung. Unter Anwendung derselben geht die Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes zurück. Die Eiterung aus dem Ohr, anfänglich sehr reichlich, wird allmählich ganz gering.

Vom 2. XII. ab Stauung in Wegfall gekommen; nach seitherigem Wohlbefinden plötzlich starke Kopfschmerzen, die sich in der Nacht steigerten unter vermehrter Eitersekretion und Temperaturanstieg 38,8.

3. XII. Es hat sich in der Nacht Rötung und Schwellung auf dem Planum mastoideum gebildet. Fingerdruck bleibt stehen. Druck auf die Basis äußerst schmerzhaft. Temperatur 40,7. Unerträgliche Schmerzen.

4. XII. Heute früh Befund unverändert. Temp. 40,7.

Operation. Unter Aethernarkose Schnitt durch Haut und Periost. Der Knochen zeigt sich oberflächlich verfärbt. Nach dem 1. Meißelschlag dringt etwas flüssiger Eiter aus der Tiefe; nach Austupfen zeigen sich die Zellräume erhalten, aber von einem sulzigen Gewebe durchsetzt. Knochen im übrigen stark sklerotisch. Die verfärbten Kortikalsteile werden abgetragen; Antrum freigelegt, aus ihm kommt kein Eiter; es enthält reichlich Granulationen. Die erkrankten sulzig infiltrierten Zellräume erstrecken sich namentlich nach hinten gegen die Sinusgegend. Der Sinus wird auf eine kurze Strecke freigelegt und zeigt verfärbtes Aussehen. Die Probepunktion ergibt flüssiges Blut. Von weiterem Vorgehen wird vorläufig abgesehen und der Erfolg der seitherigen Maßnahmen abgewartet. Temp. 39,0.

5. XII. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Kopfschmerzen behoben. Wundverband blutig durchtränkt. Temperaturen andauernd febril. 40,2; 38,8; 40,3.

6. XII. Heute früh klagt Patient über Schmerzen beim Urinieren. Dunkelbrauner schaumiger Urin, ca. 3—4 ‰ Al-

bumen nach Esbach. Schleimig-eitriger Auswurf in großen Ballen, zugleich mit Erbrechen. Temp. 38,6. 37,0.

7. XII. Patient zeigt heute etwas verfallenes Aussehen. Urinmenge vermindert, Eiweiß und Blutprobe +. Klagt über zeitweises Frösteln, das er in den letzten Tagen schon öfter gehabt habe. Erbrechen. In der Spuckschale grünlich stinkender Eiter mit Erbrochenem vermengt. Die Lungenuntersuchung ergibt hinten unten beiderseits Rasselgeräusche ohne wesentliche Schalländerung. Temp. 38,2. 37,0. 37,4.

8. XII. Heute früh vorübergehende Sehstörungen (Doppelbilder). Patient ist etwas wirr zeitweise, gibt aber auf Anrufen klare Antworten. Oedem der Lider. Temp. 37,1. 41,0. 37,8.

9. XII. Heute Nacht ein halbstündiger Schüttelfrost, heute morgen gegen 8 h zweiter Schüttelfrost ca. 3/4 Stunden lang. Puls dabei fadenförmig, nach Kampferinjektion wird die Herzaktion besser. Temp. 35,6. 40,7. 39,6.

Verbandwechsel. Keine Blutung aus dem Sinus dabei. Aeußerst reichliches, eitriges Sekret durchtränkt die Verbandstreifen. Linksseitig am Hals herunter Schwellung. Urinmenge 1200 in 24 Stunden. Stuhl graugelb verfärbt. Es wird mit Rücksicht auf die Narkosegefahr von einem Eingriffe abgesehen und Patient auf die innere Klinik verlegt. Daselbst mehrere Schüttelfröste. Am 11. XII. wird Patient nach der Ohrenklinik zurückverlegt zur Operation. (Sinusthrombose mit Septikopyämie angenommen.) — Patient klagt jetzt über Schmerzen in der l. Schulter und in beiden Hüften.

II. Operation. Unter Aethernarkose Schnitt nach hinten vom Eröffnungsschnitt, senkrecht zu diesem. Freilegung des Sinus in seinem Verlauf nach hinten und gegen das Knie. Derselbe sieht verfärbt aus, mit Granulationsgewebe bedeckt, eindrückbar; nachdem derselbe so weit als möglich bloßgelegt, Inzision; es erfolgt eine starke Blutung. Durch Abtupfen

zeigt sich, daß von oben wie von unten her freie Blutung erfolgt. Jodoformgazetamponade. Verband.

13. XII. Befinden unverändert. Angestrengte Atmung, reichlich eitriges Sputum.

14. XII. Abnahme der äußern Verbandschichten. Sinustampon soll liegen bleiben. Während des Lockerns der oberflächlichen Schichten in liegender Haltung geht Patient mit dem Kopf zurück. Bei der dadurch bewirkten, plötzlichen Lockerung des Sinustampons erfolgt ein gurgelndes Geräusch. Der Patient verfällt rasch. Aethereinspritzungen und künstliche Atmung sind erfolglos; in kürzester Zeit Exitus.

Sektionsprotokoll: Herr Professor Dr. von Baumgarten.

Aeußere Besichtigung.

Kräftig gebauter Körper, keine Oedeme. Am linken Felsenbein, oberhalb des Processus mastoid. eine frische Aufmeißelung des Knochens, in deren Tiefe die Wand des linken Sinus transversus teilweise freiliegt. An einer kleinen Stelle ist die Wand verletzt und eröffnet.

Gehirn und Rückenmark völlig normal (makrosk.), ebenso weiche und harte Hirnhaut. In den Blutleitern der harten Hirnhaut nur einfache Leichengerinnsel. Keine Spur eines Thrombus, auch nicht im linken Sinus transversus, bezw. sigmoideus.

Herz und Blutgefäße: Die Valvula mitralis ist nicht ganz normal, zeigt leichte Wulstung und Verdickung des freien Randes der Schließungslinie. Es ist aber weder Dilatation noch Hypertrophie des linken Vorhofs, noch des linken Ventrikels vorhanden. Sonstige anatomische Veränderungen nicht nachzuweisen. Dagegen findet sich im rechten Vorhof namentlich aber im Con. art. und in dem Anfangsstück der Art. pulm. Luft in Form von größeren und kleineren Blasen, wie durch Einstechen in die genannten Teile unter Wasser erwiesen wird. Auch nach dem Aufschneiden des rechten Ventrikels zeigt sich das flüssig gebliebene Blut desselben

innig gemengt mit kleineren bis kirschkerngroßen Luftblasen, während sonst in der l. Herzhälfte, wie auch im übrigen Körper keine Spur von Luftbeimischung zum Blute nachzuweisen ist. — Lungen- und Halsorgane: stark seröses, fibrinös-eitriges Exsudat mit diffuser fibrinöser Pleuritis pulm. et pariet. der l. Lunge. In der stark atelektatischen l. Lunge, die sich übrigens gut aufblasen läßt, finden sich zentral und in der Nachbarschaft kleine bis linsengroße Abszesse. Subpleurale Abszesse sind nicht aufzufinden. Die rechte Lunge ist im Unterlappen von zahlreichen ganz frischen lobulärpneumonischen Herden durchsetzt. Der gesamte Bronchialbaum ist mit reichlichem, schleimig-eitrigem Sekret gefüllt. Die Milz ist erheblich vergrößert. Die Pulpa hyperplastisch von mehr graugelber Farbe mit kleinsten Blutungen durchsetzt. Beide Nieren zeigen starke Schwellung der Rindensubstanz mit trüber Beschaffenheit derselben und diffuser graugelber Entfärbung. Magen und Darmkanal ohne Besonderheit. Die Leber ist im Zustand der trüben Schwellung.

Es handelt sich somit um einen Patienten, bei dem sich 8 Wochen nach dem Beginn einer eitrigen Mittelohrentzündung plötzlich eine akute Mastoiditis manifestierte.

Bei der Operation am folgenden Tage fällt zunächst die große Ausdehnung der zerstörten Partien auf und zwar erstreckt sich der destruktive Prozeß besonders nach hinten bis zum Sinus sigmoideus. Der freigelegte Sinus selbst zeigt sich von vereinzelten Granulationen bedeckt, doch kommt bei der Probepunktion sofort flüssiges Blut, so daß zunächst von einem weiteren operativen Eingriff abgesehen wird.

Der weitere Verlauf der Erkrankung führte jedoch mehr und mehr zu dem begründeten Verdacht, daß doch

eine Thrombophlebitis des Sinus vorliegen müsse: hohes pyämisches Fieber mit lang dauernden Schüttelfrösten, bronchitische Erscheinungen von seiten der Lunge, Schmerzen in der linken Schulter und in beiden Hüften, hoher Eiweißgehalt des Urins: Symptome, wie sie für die Sinusthrombose als einwandsfrei gelten dürfen. Die Oedembildung an den Augenlidern ließ selbst eine Affektion des Sinus cavernosus als verdächtig erscheinen.

Nach breiter Freilegung des Sinus sigmoideus und Spaltung des Blutleiters tritt jedoch von peripher- und zentralwärts eine heftige Blutung auf, ein Thrombus wird im Lumen nicht gefunden und damit die Möglichkeit eines weiteren therapeutischen Eingriffes ausgeschaltet. Die Blutung wird durch Tamponade gestillt.

Eine Aenderung im Befinden des Patienten wird durch diese Operation nicht erzielt.

Ein 3 Tage nach der Operation beabsichtigter oberflächlicher Verbandwechsel — der Sinustampon sollte noch längere Zeit liegen bleiben — führte nun zu dem unglücklichen Zufall, daß beim Lockern der oberflächlichen Verbandschichten der Patient eine rasche Bewegung zur Seite machte und dadurch der komprimierende Tampon losgerissen wurde. In das klaffende Sinuslumen wurde durch gleichzeitige tiefe Inspiration unter gurgelndem Geräusch Luft aspiriert, die nach wenigen Sekunden den Tod des Patienten zur Folge hatte.

Die Sektion ergab zweifellos als Todesursache Luftembolie, sichergestellt durch den Nachweis von Luft im rechten Vorhof und Ventrikel. Die Blutleiter des Gehirns, vor allem auch der Sinus sigmoideus und transversus, zeigten nur Leichengerinnsel, keine zu Lebzeiten

bestehende Thrombose war nachzuweisen. Bei der Lungensektion waren kleine Abzesse und lobuläre pneumonische Herde zu finden, außerdem bestand exsudative Pleuritis. Der Befund von Milz, Leber und Niere entsprach den schwer septischen Erscheinungen.

Von besonderem Interesse ist bei diesem Falle natürlich das Eindringen von Luft in den Sinus sigmoideus mit sofortigem tötlichem Ausgang.

Das Zustandekommen der Embolie ist einfach zu erklären: Der durch die Tamponade blutleere Sinus kam durch die plötzliche Entfernung der Gaze zum Klaffen und der infolge der tiefen Einatmung sinkende Druck im Thoraxinnern bedingte den Eintritt von Luft in das Gefäß. Begünstigt wurde dieser Mechanismus durch den elenden, anämischen Zustand, in dem der Patient sich befand, und vor allem durch die bestehende Lungen- und Brustfellaffektion, Momente, die den Patienten zu ausnahmsweis tiefen Inspirationen nötigten.

Doch auch sonst ist der Fall noch interessant, da er die Möglichkeit der bakteriellen Invasion in die Blutbahn ohne Bildung einer Thrombose beweist. Weder bei der Operation, noch bei der Sektion ließ sich im Sinus sigmoideus eine septische Thrombenbildung nachweisen, obwohl die Symptome einen thrombophlebitischen Prozeß mit Sicherheit vermuten ließen. Eine Osteophlebitis Körners ist durch die autoptisch festgestellte Lungenmetastase auszuschließen. Es ist somit unser Fall als einwandfreies Beispiel für die von Haymann experimentell dargestellte otitische Septikopyämie ohne Thrombenbildung zu betrachten. — Haymann berichtet vorerst nur in einer vorläufigen Mitteilung von seinen Versuchen,

weshalb die näheren Resultate noch ausstehen. Er hat bei Hunden und Affen den Sinus longitudinalis freigelegt und mit Strepto- oder Staphylokokken getränkte Tampons unter einem gewissen Druck — entsprechend etwa dem eines perisinuösen Abszesses — auf den intakten Sinus aufgelegt. Er konnte feststellen, daß, wenn der Tampon eine bestimmte längere Zeitdauer gelegen hatte, eine Invasion der Bakterien auch ohne Thrombenbildung und bei vorhandener Thrombose, an vom Thrombus entfernten Stellen durch die intakte Sinuswand stattfand, die zu schweren septischen Erscheinungen führte.

Wie schon eingangs erwähnt, sind bis jetzt verhältnismäßig wenig Fälle von Luftembolie vom Sinus aus bekannt. — Relativ häufig aber wurden Beobachtungen über Wellenbewegungen am freigelegten Sinus gemacht, welche die Herabsetzung bezw. Aufhebung des Innendrucks im Sinus beweisen und so auf die Möglichkeit einer Luftaspiration hinweisen.

Bei diesen Wellenbewegungen haben wir zu trennen

1. respiratorische Schwankungen,
2. Druckunterschiede bei Schluckbewegungen,
3. pulsatorische Bewegungen.

Die letztgenannte Art hat hier natürlich keine Bedeutung, da die durch Pulsation verursachten Druckschwankungen zu gering sind, um bei etwa verletztem Sinus Luft aspirieren zu können; auch handelt es sich dabei stets um einen mit Blut gefüllten Sinus, der positiven Innendruck zeigt; dagegen sind die bei Herabsetzung des endothoracischen Druckes und beim Schlingakt beobachteten Schwankungen für unsern Fall von großer Bedeutung.

Die respiratorischen Schwankungen sind so zu erklären, daß bei schwacher Füllung der Gefäße und damit auch der Blutleiter des Gehirns, das Blut durch tiefe Inspirationen und die dadurch bedingte Herabsetzung des endothorakalen Druckes angesaugt wird und daß im Gegensatz dazu bei Hebung des Druckes im Thorax eine vermehrte Füllung der Gefäße eintritt. Es gehören somit zum Zustandekommen dieser Erscheinungen (in ihrer ausgesprochenen Form) die beiden Momente: Anämischer Zustand des Patienten und abnorm tiefe Inspiration; letztere kann ja an sich schon die Folge der Anämie sein, sie wird jedoch ganz besonders in Erscheinung treten, wenn auch noch Veränderungen von seiten der Lungen vorliegen.

Derartige Bewegungen sind — wie schon erwähnt — nicht so selten. So wurden von Schwartze, Genzmer, Meier, Piffl und Voß Sinusbewegungen synchron mit der Inspiration beschrieben. Auch Jansen erwähnt Fälle, die bisweilen völliges Zusammenklappen der Sinuswand zeigten, sowohl am intakten Sinus, als bei dem mit Eiter gefüllten.

Besonderes Interesse verdient der Fall Körners, der bei einem sehr anämischen Patienten — es bestand schwere Pyämie mit multiplen, jauchig eitrigen Gelenkmetastasen — Pulsationsbewegungen am Sinus beobachtete, die von plattem Zusammenfallen der Sinuswände bis zu praller Spannung sämtliche Uebergänge zeigten. Bei Hustenstößen war die Füllung der Blutleiter so stark, daß man das Einreißen der Wände befürchten mußte und bei Zusammenklappen der Wände konnte man nach beiden Richtungen zwischen Knochen- und

Sinuswand in den Sulcus sigmoideus bezw. transversus hineinsehen.

Von diesen inspiratorischen Erscheinungen zu trennen sind die Druckschwankungen im Sinusinnern bei Schluckbewegungen. Betreffs der Erklärung dieses Phänomens ist man sich darüber einig, daß die Kontraktionen der Schlingmuskulatur als Ursache der Druckschwankung anzusehen ist. Piffl nimmt an, daß das Blut durch die kontrahierten Muskelfasern herzwärts getrieben wird. Er begründet diese Erscheinung durch eine Beobachtung, die er an einem Patienten nach freigelegtem Sinus machte. Der Sinus klappte plötzlich ganz zusammen und füllte sich dann wieder prall an. Zu gleicher Zeit hatte der nicht tief narkotisierte Patient geschluckt. Ein erneutes Schlucken und gleichzeitige Wiederholung des Vorgangs am Sinus überzeugte ihn von der Richtigkeit der ersten Beobachtung.

In etwas modifizierter Form hat diese Beobachtung Sachs erklärt. Durch die vorübergehende Kompression der Vena jugularis beim Schluckakt wird das Blut oberhalb der Kompressionsstelle aufgehalten und gestaut, das unterhalb der besagten Stelle befindliche Blut fließt nach dem rechten Vorhof ab. Die Stauung bewirkt eine Anschwellung des Sinus; ist die Passage mit Nachlaß der Kontraktion frei, so wird das cerebrale Blut herzwärts gesaugt (Abschwellen des Sinus). Trifft mit diesem Moment eine Vorhofsystole zusammen, so entsteht zunächst das Abschwellen und dann durch das rückläufige Blut ein leichtes Anschwellen des Sinus. Fällt die Freigebung der Passage im Sinus und in der Jugularis aber mit einer Vorhofdiastole zusammen, so

findet dadurch eine Summierung der centripetal saugenden Kräfte statt, die ein Zusammenklappen der Sinuswände herbeiführen können.

Einen ähnlichen Einfluß der Halsmuskulatur auf den Sinus beschreibt Mann. Mann berichtet einen Fall, bei dem der Bulbus vena jugularis, bezw. eine hernienartige Ausstülpung desselben frei in das Mittelohr hineinragte bei gleichzeitigem Trommelfelldefekt. Er sah durch die Perforation eine 3 mm große, dunkelblaue Kugel von glatter Oberfläche, die sich mit der Sonde weich elastisch anfühlte. Dieser Varix des Bulbus venae jugularis internae pulsierte nur dann, wenn der Kopf (es war das linke Ohr) um eine genau senkrechte Achse soweit nach rechts gedreht wurde, daß der l. Warzenfortsatz über dem Sternoclavikulargelenk stand.

Die Richtigkeit dieser Erklärung konnte Mann durch einen zweiten Fall beweisen. Der durch die Operation freigelegte Sinus war zunächst pulslos. Der Patient wurde aufgesetzt und der Kopf in die oben beschriebene sog. Sternocleidostellung gebracht: alsbald erfolgten lebhafte Pulsationen, die nach Aenderung der Stellung aufhörten.

Mann erklärt dieses Phänomen damit, daß der Muscul. sternocleidomast. in Kontraktionsstellung das Lumen der Vena jugularis weit offen erhält, so daß die ansaugende Kraft des Herzens sich bis in den Bulbus hinein erstrecken kann und genügt, Luftembolie hervorzurufen. Inspiratorische, oder durch Schlucken verursachte Bewegungen suchte er vergebens zu entdecken. Wie aus den später zu erwähnenden Fällen zu ersehen ist, hat Mann Recht, wenn er einen gewissen Wert

darauf legt, daß beide Patienten während der Beobachtung in sitzender Stellung sich befanden, weil die Sternocleidostellung beim Sitzen eher eingenommen wird, als im Liegen.

Die in der Literatur bisher bekannten Fälle von Luftembolie nach Verletzung des Sinus sigmoideus sind folgende:

Fall Kuhn: Ein 15jähriges anämisches Mädchen litt seit einem halben Jahr an Mittelohreiterung, die zu einer akuten Mastoiditis führte.

Bei der Operation in Chloroformnarkose tritt eine ca. haselnußgroße Fistelöffnung in der Mitte des Warzenfortsatzknochens zutage, durch welche hindurch eine weißglänzende Geschwulst (Cholesteatom) in der Warzenhöhle zu sehen ist. Der Fistelgang wird erweitert und die Geschwulstmassen ausgelöffelt. Das Cholesteatom erfüllt die Warzenhöhle bis in deren Spitze, hat die hintere knöcherne Gehörgangswand durchgedrückt, erstreckt sich tief in die Paukenhöhle und weit nach hinten zu gegen die hintere Schädelgrube. Während der ganzen Operation ist die Blutung aus Weichteilen und Knochen sehr gering. Beim Auslöffeln des Cholesteatoms aus den hintern und obern Teilen der Warzenhöhle blutet es gar nicht. Während dies geschieht, steht plötzlich Puls und Atmung still. Die Patientin ist cyanotisch, die Pupillen sind stark erweitert. — Die Patientin mußte von Anfang an in leichtester Narkose gehalten werden, denn schon nach den ersten Einatmungen war der vorher gleichmäßige, langsame und ziemlich kräftige Radialpuls derart unregelmäßig geworden, daß der Puls zuweilen aussetzte. Die Patientin war daher sehr unruhig, hatte lebhaften Konjunktivalreflex, spannte die Muskeln, mußte zweimal erbrechen. — $^3/_4$ Stunden lang fortgesetzte Wiederbelebungsversuche waren ohne Erfolg.

Sektionsprotokoll von v. Recklinghausen.

Schlanker Körper, große Blässe, bläulich.

Dura mater gespannt, blaß. An der Schädelbasis keine Flüssigkeit, Oberfläche der Dura feucht. In der Hinterhauptsgrube etwa 5 ccm Flüssigkeit. Keinerlei Rötung des Gehirns, auch nicht am r. Schläfenlappen. Dura am Felsenbein ganz intakt, sie ist auf der obern Fläche der Felsenbeinpyramide durch Höckerchen und sich daran anschließenden Wulst emporgehoben, perlweiß; nach Abheben der Dura an der Basis des Felsenbeins, wo senkrecht die Schuppe des Schläfenbeins emporsteigt, ist der Knochen weiß gefärbt und hier befindet sich ein Knochendefekt von 1 cm Durchmesser und eine äußerst dünne Knochenplatte läßt sich durchstoßen; hier drängt von außen her die Operationsstelle so weit vor, daß man Instrumente durchscheinen sieht. Die weißen Stellen der Höckerchen sind ganz weich, perlmutterartig glänzend, richtiges Cholesteatom. Im untersten Teil des r. Sinus sigmoideus ist ein großer Knochenspalt vorhanden, der 23 mm lang ist und an dessen hinterer Seite eine breite Oeffnung sichtbar wird, die im Sinus selbst sich befindet, die etwas zackig und blutig gefärbt ist und eine Länge von 3 mm hat. Außen liegt der Dura des Sinus etwas rötlich-weiße Substanz auf. — In den großen Venen des Halses etwas Luft enthalten, die rechte Vena jugularis ist ganz glatt, die linke ebenso und auch in dieser schaumhaltiges Blut. Die Venae mammar. int. enthalten nur flüssiges Blut, keine Luft. — In jedem Pleurasack ein paar Tropfen klarer Flüssigkeit. Lungen etwas retrahiert, blaß. Herzbeutel stark vorgewölbt, stark tympanitischer Schall bei der Perkussion. Das Herz ist ungemein groß, reicht weit nach links; nur der rechte Ventrikel ist nach vorn sichtbar, ist stark aufgetrieben, stark tympanitischer Schall, wenn auch nicht stark gespannt; der linke Ventrikel gibt dumpfen Schall. Der rechte Vorhof ist schlaff und nicht so aufgetrieben: der

linke Vorhof viel kleiner. Beim Erheben des Herzens tritt gurrendes Geräusch auf; beim Abschneiden des linken Vorhofs entleert sich ganz flüssiges Blut, anfangs ohne alle Luftblasen, erst allmählich kommen Luftblasen zum Vorschein; gegen 60 ccm flüssiges Blut. Das rechte Herz kollabiert dabei sehr stark; im r. Ventrikel nur wenig Blut, schwache Gerinnsel; namentlich aber in den tieferen Teilen durch viele Luftblasen etwas schaumiges Gerinnsel, besonders am Tricuspidalsegel. — Die Art pulmon. in situ aufgeschnitten enthält beim Streichen gegen die Lunge ebenfalls Luftblasen; rechter Vorhof ganz kollabiert. Das Blut aus der Vena cava ist ganz dünnflüssig, die Kranzvenen nicht besonders aufgetrieben, am l. Ventrikel platt, keine Luft darin; das Foramen ovale ist so weit offen, daß man das Endglied des kleinen Fingers durchführen kann. Herzfleisch etwas blaß, rechts schlaff. — Dünnflüssiges Blut in der Vena cava inferior. Die hintern Teile der Lungen zeigen blaurote Farbe: Ekchymosen auf der Pleura. Wenn man auf die herausgenommenen Lungen drückt, kommt aus Arterien und Venen dunkelrotes Blut heraus ohne Luft, die vorderen Teile der Lungen sind ziemlich stark aufgebläht. Milz, Leber, Nieren, Darm ohne Besonderheiten.

Fall Meier: 27jährige Patientin mit eitriger Mittelohrentzündung, starker Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und Schüttelfrösten. Bei der Operation war der Sinus unabsichtlich verletzt worden. Die sehr starke Blutung wurde durch Tamponade gestillt und die Operation abgebrochen. Die ersten Verbandwechsel verliefen ohne Besonderheiten; ca. 4 Wochen nach der Operation entdeckte Meier ein feines Knochensplitterchen, das in den Granulationen saß. Nachdem er es herausgezogen hatte, hörte er kurz darauf ein eigentümlich schlürfendes Geräusch, die Patientin selber sagt: „Das schlürft ja in meinem Kopf“ und bei der nächsten tiefen Inspiration der Patientin öffnet sich ein Spalt in den Sinusgranulationen und unter gurgelndem Geräusch sinkt die Pa-

tientin auf dem Stuhl zusammen und es stürzt schwarzes Blut aus dem Spalt hervor. Tamponade. Die Patientin ist bewußtlos, cyanotisch verfärbt, der Atem röchelnd, über dem Herzen hört man gurgelnde Geräusche. Kampferinjektion, Herzstöße, künstliche Atmung, Zungentraktionen bringen in ca. 15 Minuten Puls und Atmung zur Norm zurück. Nach mehrstündigem Schlaf keine Beschwerden mehr. Vollständige Genesung.

Fall Schenke: 25jähriger Patient. Akute Mittelohreiterung rechts. Bei der Operation wird der Sinus in größerer Ausdehnung freigelegt, da der Knochen bis zum Sinus krank aussieht, aber keinen Eiter enthält. Der Sinus selbst ist stellenweise mit streifigen Auflagerungen versehen. Da das Fieber trotz dieses Eingriffes gleich hoch bleibt, erfolgt eine zweite Operation. Die Vena jugularis interna wird zunächst unterbunden. Der Sinus wird freigelegt vom Knie bis ca. 2 cm vom Bulbus entfernt. Bei seiner Eröffnung blutet es sehr stark. Die Blutung wird durch Tamponade gestillt. — Beim 1. Verbandwechsel erfolgt aus dem oberen Sinusende eine sehr starke Blutung. Bei einem der nächsten Verbandwechsel (ca. 14 Tage nach der Operation), der in sitzender Stellung vorgenommen wird, hört man beim Herausziehen des Tampons aus dem peripheren Sinusende ein schlürfendes Geräusch, als wenn Luftblasen eindrängen. Der noch nicht völlig herausgezogene Tampon wird deshalb wieder eingeschoben. Der Patient wird blaß, klagt alsbald über Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Schulter. Nach zweistündigem Liegen fühlt er sich aber wieder völlig wohl. — Nach zwei Tagen wird der Tampon aus dem peripheren Sinusende entfernt; der Sinus kollabiert. Nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Fall Alt: Der Patient ist ein tuberkulöser, sehr herabgekommener Mann, bei dem der Sinus von Eiter umspült bei der Operation vorgefunden wird. Verletzung erfolgte nicht.

Beim 2. Verbandwechsel in sitzender Stellung tritt plötzlich ein gluckerndes Geräusch auf, wie wenn Luft in einen Heber tritt, das sich zweimal wiederholte. Es wird rasch tamponiert. Der Patient ist cyanotisch und ca. eine halbe Stunde bewußtlos. Er erholt sich aber wieder vollkommen.

Fall Guye: Guye beobachtete, wie bei einem Patienten mit dem Perforatorium der Sinus verletzt worden war; starke Blutung, und trotzdem Luft in die Venen eintrat, genas der Patient. Der Fall wurde in einer holländischen Zeitung veröffentlicht.

Fall Brieger: Brieger erzählt von einem Fall mit spontaner Ausstoßung nekrotischer Sinuswand, in dem beim Verbandwechsel unverkennbar Luft aspiriert wurde; trotz der ziemlich schweren Erscheinungen genas der Patient.

Mac Even sah wie bei Verletzung der Vena mastoidea Luft in dieselbe eintrat und dadurch der Tod des Patienten verursacht wurde. Die Autopsie ergab Luft in den Koronargefäßen.

Diese 3 letztgenannten Fälle sind nur gelegentlich einer Diskussion kurz erwähnt. Von Interesse ist besonders die letztgenannte Beobachtung, nach der die Eröffnung der relativ kleinen Mastoidvenen zu einer tödlichen Luftembolie Veranlassung war.

Bei den genauer beschriebenen Fällen ist 3mal das Eindringen von Luft beim Verbandwechsel zustande gekommen. Diese Tatsache läßt sich leicht dadurch erklären, daß um diesen Zeitpunkt es sich um einen leeren Sinus handelte und daß durch das Lösen des Tampons sich eine klaffende Wunde in der Sinuswand bildete. Sehr auffallend ist, daß bei diesen 3 Fällen oft sehr spät nach der Operation sich dieser unglückliche Zufall ereignete. Bei Fall Schenke 14 Tage und bei Meiers

Fall sogar 4 Wochen nach der Operation. Man sollte annehmen, daß innerhalb so langer Zeit ein fester Thrombus das Eindringen von Luft unmöglich machen würde und eine Begründung läßt sich nur durch die Starrheit der Sinuswand im Gegensatz zu der elastischen Vene geben. Durch den Tampon wird die äußere Sinuswand an die mediale angedrückt und beim Lösen der Tamponade wird das frühere Lumen wieder hergestellt und so das Eindringen von Luft ermöglicht.

Bemerkenswert ist, daß beim Fall Schenke die Aspiration durch den Sinus transversus nach der entgegengesetzten Seite zu erfolgte. Der direkte Weg durch die Vena jugularis derselben Seite war durch die Unterbindung dieser Vene verschlossen. Es wurde beim Herausziehen des Tampons aus dem peripheren Sinusteil die Luftaspiration durch das bekannte schlürfende Geräusch sicher gestellt und das Eindringen einer größeren Luftmenge nur durch das sofortige Zurückschieben des Tampons verhindert.

Bei diesen sämtlichen 3 Fällen war die Situation beim Verbandwechsel die sitzende Stellung. Daß sie für die Entstehung des Lufteintritts als begünstigend mitzuwirken geeignet ist, ist wahrscheinlich; erstens wird durch sie eine Anämie des Gehirns und damit Leere der Blutleiter erzeugt und dann ist in dieser Stellung auch der Abfluß des Blutes nach dem Thoraxinnern zu und damit die Ansaugung von Luft entschieden erleichtert. Nur der Fall Kuhn ist bei der Operation selbst passiert. Doch waren auch hier ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie wir sie bei den 3 genannten Fällen gefunden: die komprimierende Tamponade wird hier, wie

Kuhn den Fall selbst erklärt, durch ein auf den Sinus drückendes Cholesteatom ersetzt.

Die Kuhnsche Beobachtung wurde von verschiedenen Seiten angezweifelt, besonders von Leutert und Schenke. Es wird gegen ihn ins Feld geführt, daß bei der fehlenden Angabe über den Sinusinhalt keine Berechtigung dazu vorliegt, den Fall eindeutig als Luftembolie zu erklären, zumal da Kuhn selbst zunächst an Chloroformtod denken mußte. Außerdem vermißt Schenke noch eine Angabe über den Inhalt des linken Ventrikels, die bei den abnormen Herzverhältnissen doch notwendig gewesen wäre.

Die fehlenden Angaben über den Sektionsbefund im Sinus selbst sind allerdings als Unterbrechung der Beweiskette zu bedauern. Allein die Todesursache durch Lufteintritt ist durch die Sektion von Recklinghausen mit Sicherheit festgestellt und nur betreff der Einzelheiten über den Mechanismus der Aspiration kann das ungenügende Sinusprotokoll im Unklaren lassen. Wie die ausgiebige Vermengung der Luft in der Vena jugularis und dem rechten Herzen auf anderm Wege hätte zustande kommen sollen, ist nicht zu eruieren.

Bei sämtlichen Fällen ist eine schwere Allgemeinschädigung zu konstatieren. Es waren ausnahmslos Patienten, die sich in elendem, schwächlichem Zustand befanden. Bei Fall Schenke lag eine schwere septische Erkrankung vor, bei Alt handelte es sich um einen schon sehr heruntergekommenen Phthisiker. Neben der Anämie ist bei Kuhns Fall vielleicht noch die unruhige Narkose und die dadurch bedingten dyspnoischen Erscheinungen zum Teil verantwortlich zu machen.

Vergleichen wir mit diesen Beobachtungen den in unserer Klinik gemachten Befund, so handelt es sich auch hier um Luftaspiration beim Verbandwechsel, allerdings schon am dritten Tage nach der Operation. Auch hier war es ein sehr anämischer, durch längere Krankheitszeit geschwächter Patient, bei dem noch metastatische Lungenherde, die an sich schon ungenügende Atmung erschwerten.

Im Gegensatz zu den 3 Fällen Meier, Schenke, Alt trat wie beim Kuhnschen Fall die Luftaspiration in liegender Stellung ein. Die von Mann beschriebene Stellung des Kopfes war bei unserm Patienten allerdings vorhanden. Der Patient lag mit dem Gesicht nach der ohrgesunden Seite geneigt, so daß der Processus mastoideus etwa über dem Sternoklavikulargelenk stand.

Den tödlichen Ausgang hat unser Fall nur mit der Kuhnschen Beobachtung gemeinsam. Die Schuld für diesen unglücklichen Verlauf trägt wohl in erster Linie das ausnahmsweis schlechte Allgemeinbefinden, das durch die lange Dauer der Erkrankung mit ihren schweren septikopyämischen Erscheinungen bedingt wurde. Daß auch die relativ große Menge der eingedrungenen Luft den plötzlichen Ausgang herbeigeführt hat, ist sehr wahrscheinlich.

Man suchte experimentell festzustellen, wieviel Luft in den venösen Kreislauf eingebracht werden dürfe, um den Tod des Tieres herbeizuführen. Die Experimente haben keine einheitlichen Resultate erzielt. Pirogoff, Laborde und Muron konnten bei langsamer Injektion enorme Mengen Luft in die Vena jugularis ext. ohne Schaden eintreiben und nur bei rascher Einspritzung

von 100—200 g trat der Tod ein. Uterhardt hat gezeigt, daß beim Hunde bis zu 300 ccm Luft in vom Herzen etwas entfernt liegende Venen ohne schwere Erscheinungen eingespritzt werden kann. Fischer fand im Gegensatz dazu, daß bei Kaninchen, nach breitem Schnitt durch die Vena jugularis interna an der Basis des Halses in der Mehrzahl der Fälle der Tod unter heftigster Atemnot nach deutlich hörbarem Lufteintritt erfolgt, und daß bei forciertem Einpumpen von Luft, sowie auch bei langsamem Einblasen geringer Luftmengen von allen Venen aus der Exitus herbeigeführt werden kann. Chauveau, Vinay und Conty fanden bei Hunden Luftmengen bis zu 100 g bei einmaliger und kleinerer Quantitäten bei häufigerer Einspritzung ohne tödliche Wirkung.

Diese Feststellungen sind für unser Thema natürlich von großem Wert und Interesse, wenn auch zwischen Tierexperiment und Beobachtungen an Patienten ein wesentlicher Unterschied besteht: bei Kranken ist durch alle schon erwähnten Momente die Lebensenergie bedeutend herabgesetzt, vor allem die Herzkraft so geschwächt, daß eine für den Gesunden vielleicht unschädliche Dosis genügt, um den Tod des Patienten herbeizuführen.

Außer den Obengenannten hat vor allem Genzmer über die Luftembolie von Blutleitern des Gehirns aus experimentell gearbeitet. Der Zweck dieser Studien war vor allem, die Möglichkeit und den Mechanismus der Luftembolie nachzuweisen. Als Versuchstiere benutzte er Hunde, bei denen er den Sinus longitudinalis eröffnete. Bei 3 Hunden wartete er den Tod durch allmähliche Verblutung ab. Bei 2 weiteren Tieren hielt er

die Wunde durch Abtupfen des Blutleiters offen und konnte beobachten, daß von Zeit zu Zeit bei einzelnen tiefen Inspirationen durch die klaffende Wunde Luft aspiriert wurde. Wurde die Blutung allmählich immer schwächer, so wiederholte sich das Einschlürfen von Luft häufiger. Die Tiere starben nach 12 und 19 Minuten, im Gegensatz zu dem einfachen Verblutungstod der 3 ersten Tiere, der nach durchschnittlich 45 Minuten erfolgt war. Zur Herabsetzung des Druckes im Thoraxinnern suchte er bei 2 weiteren Hunden starke Dyspnoe hervorzurufen, indem er beim einen die Nn. vagi durchschnitt und dem andern die eingelegte Trachealkanüle zeitweise verschloß. Der Tod erfolgte nach 16 und 24 Minuten.

Die Sektion des Herzens und der großen Gefäße wurde unter Wasserverschluß ausgeführt und man konnte konstatieren, daß bei den am einfachen Verblutungstod Gestorbenen keine Luft im Herzen vorhanden war, bei den letzten 4 dagegen war im rechten Herzen, in den Lungenarterien und den subpleuralen Gefäßen reichlich Luft.

Diese Experimente sind als wichtige Bestätigung und interessante Ergänzung der klinischen Beobachtung besonders von Wert. Interessant ist immerhin, daß für anämische Tiere schon das Abtupfen des Blutes genügt, um die Wunde offen zu halten und den Tod durch Luftaspiration herbeizuführen.

Praktisch wichtig ist nun die Frage, ob die Gefahr der Luftaspiration uns von der Punktion und Incision des Sinus, wie sie Leutert zwecks Diagnose, Therapie oder bloßem Aderlaß vorschlägt, abhalten soll oder

nicht. Brieger ist auf Grund seines Falles eher geneigt, zur Einschränkung zu raten, da neben der Gefahr der Luftaspiration noch die der Infektion der Sinuswände in Betracht kommt. Auch Joél hält es nicht für berechtigt, den Sinus zwecks Entlastung des Gehirns zu eröffnen und so lediglich nur Symptome zu beseitigen. In gleichem Sinne sprechen sich Piffl und Körner aus und jedenfalls gehe es zu weit, den Sinus bloß des Aderlasses wegen zu eröffnen.

Im Gegensatz dazu stehen Schenkê, der, wie auch Leutert, betont, daß bei den Fällen von Luftaspiration stets abnorme Verhältnisse vorgelegen haben und daß bei dem gewöhnlichen Befund der Druck im Sinus stets größer ist, als daß eine gefährliche Luftaspiration erfolgen könne. Wir glauben uns dem im wesentlichen anschließen zu dürfen. Findet man allerdings nach Freilegung des Sinus abnorme Schwankungen respiratorischer Art oder durch Schluckbewegungen bedingte, so ist Vorsicht bei etwaiger Incision oder beim Verbandwechsel am Platze.

An dieser Stelle ergreife ich gerne die Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. Wagenhäuser für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles und die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alt, Oesterreichische otolog. Gesellschaft. Offizielles Protokoll der Sitzung vom 23. II. 1903. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1903, p. 405.

Brieger, Diskussion zu Leuterts „Ueber die Eröffnung des normalen Sinus longitud. zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken". Verhandlg. d. deutsch. otolog. Ges. 1899.

Brieger, Die pyämische Allgemeininfektion nach Ohreiterungen. 1899, p. 129 und 142.

Genzmer, Exstirpation eines faustgroßen Fungus durae matris, tödlich verlaufen durch Lufteintritt in den geöffneten Sinus longitud. A. f. klin. Chirurgie 21, p. 664, 1874.

Guye, Protokoll über die Verhandlungen der Sektion für Otologie auf der 49. Jahresversammlung der British medical Association in Ryde 1881. A. f. O. 18 p. 223, 1882.

Haymann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der otogenen Pyämie. Verhdlg. der deutsch. otolog. Ges. 1909.

Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. O. 36 p. 30, 1894.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1902 und 1908.

Körner, Ueber inspiratorisches Zusammenklappen des bloßgelegten Sinus transversus und über Luftembolie. Z. f. O. 30 p. 231, 1897.

Kuhn, Cholesteatom des rechten Mittelohres; während der Operation Tod infolge von Lufteintritt in den verletzten Sinus sigmoid. Z. f. O. 1896.

Leutert, Ueber die Eröffnung des normalen Sinus sigmoid. zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Verhandlungen der deutsch. otolog. Gesellsch. 1899.

Mac Even, Diskussion zu dem III. Referate des VII. internationalen Otologenkongresses in Bordeaux. A. f. O. 66 p. 71, 1904.

Mann, Ueber den Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna. Z. f. O. 40 p. 354, 1902.

Edgar Meier, Ueber Luftembolie bei Sinusoperationen. A. f. O. 49, 1900.

Edgar Meier, Zur Fortleitung otitischer Eiterungen in die Schädelhöhle durch den Canal. caroticus. A. f. O. 38 p. 264, 1895.

Piffl, Ueber Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündungen mit Bericht über 75 operierte Fälle. A. f. O. 51 p. 155, 1901.

Sachs, Zur Diagnostik der Sinusthrombose. A. f. O. 61 p. 77, 1904.

Schenke, Einige Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. 53 p. 181, 1901.

Schwartze, Casuistik zur chirurg. Eröffnung des Warzenfortsatzes A. f. O. 16 p. 23, 1876.

Voß, Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis. Charité-Annalen 29, Fall IX. 1905.

Handbuch der praktischen Chirurgie II. Bd. 1907.

Lebenslauf.

Mußotter, Anton, geb. 3. Septbr. 1883 in Munderkingen a. D. O.A. Ehingen, Wttbg., als Sohn des J. Mußotter, Buchhändlers daselbst. Absolvierte 1904 am Gymnasium Ehingen; studierte Medizin an den Universitäten München, Berlin und Tübingen und bestand Herbst 1909 das medizinische Staatsexamen. Nachher war ich 2 Monate Medicinalpraktikant an der Universitätsohrenklinik Tübingen. Seit 1. März 1910 bin ich in gleicher Stellung an der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Crefeld tätig.

Meiner Militärpflicht genügte ich $^1/_2$ Jahr als Einjährig-Freiwilliger im Kgl. 1. bayer. Infanterieregiment „König“ in München.